

NADCIŚNIENIE TĘTNICZE

Redaktor działu: prof. dr hab. n. med. Krzysztof Narkiewicz

Obturacyjny bezdech senny jako czynnik ryzyka chorób układu krążenia

Obstructive sleep apnea as a risk factor for cardiovascular disease

Joanna Kanarek, Jacek Wolf, Krzysztof Narkiewicz

Zakład Nadciśnienia Tętniczego Katedry Nadciśnienia Tętniczego i Diabetologii Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego

STRESZCZENIE

Obturacyjny bezdech senny (OBS) jest szeroko rozpowszechnionym schorzeniem. Jego związek z chorobami układu krążenia, a w szczególności jego wpływ na zwiększoną częstość występowania nadciśnienia tętniczego, został dobrze udokumentowany. Wyniki badań z ostatnich lat w grupie chorych z bezdechem sennym jednoznacznie sugerują, że pierwotnie przypisywany wpływowi nadciśnienia tętniczego rozwój poważnych powikłań narządowych, tj. zawału serca, zaburzeń rytmu serca, a przede wszystkim udaru mózgu, może w dużym stopniu wynikać ze współwystępującego, nieleczonego bezdechu. Jednocześnie istnieją liczne doniesienia wskazujące, że skuteczna terapia OBS obniża ryzyko wystąpienia wymienionych wyżej powikłań.

Choroby Serca i Naczyń 2014, 11 (2), 65–70

Słowa kluczowe: obturacyjny bezdech senny, choroby układu sercowo-naczyniowego, terapia CPAP

ABSTRACT

Obstructive sleep apnea (OSA) is a widely prevalent disorder. The relationship between cardiovascular disease and OSA has been well established. There is increasing evidence suggesting that common comorbidities such as myocardial infarction, cardiac arrhythmias or stroke primarily ascribed to hypertension only, may be in fact caused by concomitant OSA. While OSA is implicated in higher cardiovascular morbidity, its treatment appears to lower this risk.

Choroby Serca i Naczyń 2014, 11 (2), 65–70

Key words: obstructive sleep apnea, cardiovascular disease, CPAP therapy

WPROWADZENIE

W społeczeństwach państw uprzemysłowionych choroby układu krążenia stanowią główną przyczynę zgonów mężczyzn i kobiet. Jednocześnie dane epidemiologiczne wskazują na szerokie rozpowszechnienie w tej populacji obturacyjnego bezde-

chu sennego (OBS). Związek występowania OBS i chorób układu krążenia, a w szczególności jego wpływ na zwiększoną częstość występowania nadciśnienia tętniczego, został dobrze udokumentowany [1–3]. Obturacyjny bezdech senny jest najpowszechniejszą przyczyną wtórnego nadciśnienia tętniczego, jak również głównym sprawcą nieskuteczności terapii hipotensyjnej. Wyniki badań z ostatnich lat w grupie chorych

z bezdechem sennym silnie sugerują, że pierwotnie przypisywany wpływowi nadciśnienia tętniczego rozwój poważnych powikłań narządowych, tj. zawału serca, zaburzeń rytmu serca, a przede wszystkim udaru mózgu, może w dużym stopniu wynikać ze współwystępującego, nieleczonego bezdechu. Istnieją liczne doniesienia wskazujące, że skuteczna terapia OBS obniża ryzyko wystąpienia wymienionych wyżej powikłań.

Adres do korespondencji

lek. Joanna Kanarek
Zakład Nadciśnienia Tętniczego
Katedra Nadciśnienia Tętniczego i Diabetologii
Gdański Uniwersytet Medyczny
ul. Dębinki 7c, 80–211 Gdańsk
e-mail: jkanarek@gumed.edu.pl

CHARAKTERYSTYKA OBS

Obturacyjny bezdech senny występuje w wyniku zaburzeń przepływu powietrza przez górne drogi oddechowe, najczęściej na poziomie gardła, spowodowanym zapadaniem się ich światła przy zachowanej pracy mięśni oddechowych. Nieprawidłowości oddechu obserwują bliscy chorych obciążonych OBS jako chrapanie oraz przerwy w oddechu. Zgłaszany przez pacjentów objawami są wybudzenia z uczuciem braku tchu, nykturia, poranne bóle głowy, suchość śluzówek, nieregenerujący sen oraz, w konsekwencji, wzmożona senność w godzinach czuwania współwystępująca z zaburzeniami koncentracji. Istnieją dane świadczące o wysokim odsetku wypadków komunikacyjnych spowodowanych przez niestosujących skutecznej terapii chorych obciążonych OBS. Rozpowszechnienie bezdechu sennego w populacji osób dorosłych ocenia się na 24% mężczyzn i 9% kobiet, jednak klinicznie istotnym zespołem OBS jest obciążonych, odpowiednio, 4% i 2% dorosłych [4].

FENOTYP PACJENTA CIERPIĄCEGO NA BEZDECH SENNY

Czynnikami predysponującymi do wystąpienia OBS są między innymi cechy kostnych struktur twarzoczaszki, takie jak: *retrognatia*, *retropozycja szczęki*, nieprawidłowy nagryzionowy, skrócona wysokość twarzy oraz zwiększona odległość między kością gnykową a płaszczyzną żuchwową. Ważną rolę w patogenezie schorzenia pełni zwiększona objętość tkanek miękkich głowy i szyi, występująca pod postacią depozytów tkanki tłuszczowej, przerostu tkanki adenoidalnej oraz obrzęku w przebiegu stanu zapalnego. Obniżone napięcie mięśni gardła spo-

wodowane spożyciem alkoholu lub przyjmowaniem leków nasennych nasila dolegliwości. Ogromne znaczenie w patofizjologii zaburzeń oddechu w czasie snu ma otyłość. W aspekcie epidemiologicznym pozostaje ona najważniejszym czynnikiem ryzyka OBS. Zwiększenie masy ciała o 10% w ciągu 4 lat powoduje 6-krotny wzrost ryzyka wystąpienia OBS [5]. Negatywny wpływ nadmiernej ilości tkanki tłuszczowej wynika nie tylko z jej dystrybucji, ale również z wywieranego przez nią efektu hormonalnego, głównie pod postacią zwiększonego stężenia leptyny oraz współwystępującej leptynooporności i insulinooporności. Zwiększoną częstość OBS zaobserwowano również w populacji chorych na cukrzycę [6]. Związek ten pozostaje istotny po uwzględnieniu wspólnych czynników ryzyka obu chorób. Istnieją również doniesienia o zwiększonej częstości występowania OBS wśród krewnych pierwszego stopnia pacjentów obciążonych tym schorzeniem [7, 8].

NADCIŚNIENIE TĘTNICZE

Regulacja układu krążenia w okresie doby ściśle zależy od rytmicznego następujących po sobie okresów czuwania i prawidłowego snu. Nieprawidłowe oddychanie w trakcie snu zaburza jego architekturę, powodując skrócenie czasu trwania snu wolnofalowego (*non-REM3*) oraz snu paradoksalnego (*REM, rapid eye movement*). Desaturacja krwi tlenem oraz retencja dwutlenku węgla podczas epizodów bezdechu powodują pobudzenie chemoreceptorów i, w konsekwencji, wzrost aktywności współczulnej oraz uogólnione wzbudzenie kory mózgu. Skutkuje to zaburzeniem struktury snu, zwiększeniem wentylacji minutowej, czę-

stości akcji serca i średniego ciśnienia tętniczego. U pacjentów cierpiących na OBS także w trakcie czuwania utrzymują się podwyższone wartości ciśnienia tętniczego i zwiększona aktywność układu współczulnego. Patomechanizm nadciśnienia tętniczego w przebiegu bezdechu sennego nie został wprowadzić dokładnie poznany, jednak wydaje się, że kluczową rolę w jego powstawaniu mogą odgrywać upośledzona funkcja baroreceptorów i chemoreceptorów tętniczych, dysfunkcja śródbłonna, zwiększone stężenia endoteliny powodującej skurcz naczyń oraz zaburzenia metaboliczne promujące otyłość [9]. W badaniach epidemiologicznych znajduje potwierdzenie fakt, że pacjenci obciążeni OBS częściej chorują na nadciśnienie tętnicze [1–3]. Jednocześnie w populacji osób z nieprawidłowymi wartościami ciśnienia tętniczego częściej rozpoznaje się bezdech senny [10]. Ważnych informacji na temat związku nadciśnienia tętniczego i nieleczonego bezdechu sennego dostarczyły także wyniki dwóch z trzech dostępnych badań prospektywnych. W badaniu populacji z Wisconsin (Stany Zjednoczone) u nieleczonych pacjentów obciążonych OBS wykazano zwiększone ryzyko rozwoju nadciśnienia tętniczego *de novo* w okresie 4-letniej obserwacji. Zależnie od ciężkości schorzenia (postać łagodna i umiarkowana *v.* postać ciężka) ryzyko wzrastało odpowiednio 2- i 3-krotnie. W badanej populacji nawet pojedyncze zaburzenia oddechu w okresie snu, które nie spełniały arbitralnego kryterium rozpoznania OBS, były skojarzone ze zwiększonym o 42% prawdopodobieństwem rozwoju nadciśnienia tętniczego [6]. W badaniach interwencyjnych z zastosowaniem leczenia bezdechu za pomocą

protez powietrznych potwierdza się powyższe obserwacje, a szacunkowe obniżenie ciśnienia w trakcie leczenia stałym dodatnim ciśnieniem w drogach oddechowych (CPAP, *continuous positive airway pressure*) wynosi 2–4 mm Hg. Należy jednak pamiętać, że efekt hipotensyjny związany z leczeniem bezdechu nie jest jedynym celem tego rodzaju terapii.

ZABURZENIA RYTMU SERCA

Epizody bezdechu, powodując zwiększenie aktywności nerwu błędnego, wywołują bradykardię. Powrót aktywności oddechowej przywraca wpływ układu współczulnego, rejestrowany jako występujące tuż po bezdechach przyspieszenie akcji serca (również tachykardia), oraz gwałtowne wzrosty wartości ciśnienia tętniczego. U pacjentów obciążonych OBS obserwuje się zatem okołobezdechową zmienność akcji serca. Istnieją doniesienia o zwiększonej częstości występowania w grupie chorych cierpiących na OBS zaburzeń rytmu serca pod postacią migotania przedsionków, przedwczesnych pobudzeń komorowych, bloków przewodzenia przedsionkowo-komorowego czy nieutrwalonych częstoskurczów komorowych [6, 11]. Częstość występowania hemodynamicznie istotnych bloków przewodzenia przedsionkowo-komorowego, w grupie pacjentów obciążonych ciężką postacią choroby, oceniano na 20% [11]. W populacji chorych cierpiących na OBS występowanie w trakcie snu letalnych arytmii wiąże się z obserwowanym zwiększonym w tej grupie ryzykiem nagłych zgonów sercowych w godzinach nocnych [12].

Wyniki badań wskazują na dużą częstość współwystępowania migotania przedsionków oraz zaburzeń

oddechu w czasie snu [13, 14]. Analiza danych uzyskanych w cytowanym wyżej badaniu *Sleep Heart Health Study* wykazała, że pacjentów obciążonych ciężką postacią OBS cechuje 4-krotnie zwiększone prawdopodobieństwo wystąpienia migotania przedsionków w porównaniu z grupą kontrolną dobraną pod względem wieku, płci, wskaźnika masy ciała (BMI, *body mass index*) i obecności choroby niedokrwiennej serca [6]. Szacuje się, że w grupie chorych z migotaniem przedsionków nawet 30% badanych spełnia kryteria rozpoznania OBS [14]. Zaobserwowano również ścisły związek między stopniem ciężkości OBS a prawdopodobieństwem wystąpienia arytmii [6]. W populacji chorych z napadowym migotaniem przedsionków oraz prawidłową funkcją skurczową lewej komory serca stwierdzano, że zwiększona częstość nawrotów współlistnieje ze zwiększoną częstością występowania OBS oraz ze stopniem jego ciężkości [15]. Zaburzenia oddechu wpływają również na częstość nawrotów arytmii u pacjentów poddanych kardiowersji elektrycznej (ECV, *electrical cardioversion*) z powodu migotania lub trzepotania przedsionków. Odsetek nawrotów arytmii w okresie po ECV jest większy w grupie pacjentów obciążonych OBS, a jego prawdopodobieństwo wzrasta wraz ze stopniem nasilenia zaburzeń oddechu [16].

CHOROBA NIEDOKRWIENNA SERCA

Obturacyjny bezdech senny wpływa niekorzystnie na perfuzję mięśnia sercowego. W trakcie bezdechów zmianom ulegają ciśnienie wewnątrz klatki piersiowej, ciśnienie płucne oraz ciśnienie systemowe, co — w połączeniu z okresowo występującymi spadkami utlenowania

krwi tętniczej, a także zwiększoną aktywnością układu adrenergicznego powodującą tachykardię i, w konsekwencji, skróceniem czasu rozkurczu mięśnia sercowego — wspólnie przyczynia się do zmniejszenia dostępności tlenu dla kardiomiocytów. W trwającej 5 lat obserwacji pacjentów obciążonych chorobą wieńcową OBS stanowił niezależny czynnik ryzyka wpływający na zwiększoną śmiertelność w tej grupie, przy czym ryzyko wzrastało wraz ze stopniem nasilenia OBS [17]. Obserwacje w populacji starszych pacjentów nie potwierdzają jednak opisywanych zależności, dlatego decyzję dotyczącą leczenia bezdechu należy podejmować raczej na podstawie objawów klinicznych zespołu OBS.

NIEWYDOLNOŚĆ SERCA

Podczas badań echokardiograficznych u pacjentów obciążonych OBS obserwuje się upośledzoną relaksację oraz zmniejszenie frakcji wyrzutowej lewej komory serca. Zaburzenia te występują także u pacjentów bez niewydolności serca w wywiadzie [18–22]. Również w grupie chorych z wcześniej rozpoznaną niewydolnością serca wykazano, że objętość wyrzutowa w trakcie epizodów bezdechu sennego ulega dalszemu obniżeniu wraz ze spadkiem ujemnego ciśnienia w klatce piersiowej w trakcie bezdechu [23].

Ponadto w grupie chorych z rozpoznaną skurczową niewydolnością serca dowiedziono zwiększonej częstości występowania bezdechów o charakterze centralnym. Ocenia się, że powyższe zaburzenia występują u około 40% pacjentów, u których w badaniu echokardiograficznym frakcję skurczową lewej komory szacowano na mniej niż 45%. Dotychczas nie poznano dokładnie

znaczenia bezdechu centralnego w niewydolności serca; również związek przyczynowo-skutkowy wymaga dalszego wyjaśnienia. Wydaje się jednak, że współwystępowanie obu tych schorzeń powoduje pogorszenie rokowania odległego w tej grupie pacjentów [24, 25].

NACZYNIOPACHODNE CHOROBY OŚRODKOWEGO UKŁADU NERWOWEGO

Obciążenie OBS zwiększa ryzyko wystąpienia incydentów naczyniowych ośrodkowego układu nerwowego (OUN). Związek ten występuje niezależnie od innych wspólnych czynników ryzyka, takich jak nadciśnienie tętnicze czy otyłość, a prawdopodobieństwo wzrasta wraz ze stopniem nasilenia zaburzeń oddechu. Wykazano również, że zaawansowanie bezdechu dodatkowo koreluje z ryzykiem wystąpienia kolejnego incydentu i rokowaniem dotyczącym przeżycia [26, 27].

DIAGNOSTYKA OBS

Podstawę diagnostyki zaburzeń snu stanowi szczegółowy wywiad lekarski. W ocenie nasilenia senności w okresie czuwania pomocna jest powszechnie stosowana Skala Senności Epworth (ESS, *Epworth Sleepiness Scale*; tab. 1 [28]). Uzyskanie 10 lub więcej punktów oznacza konieczność szczegółowej diagnostyki zaburzeń snu. Innym, również przydatnym w codziennej praktyce lekarskiej narzędziem, jest Kwestionariusz Berliński, który w populacji pacjentów lekarzy rodzinnych wykazuje wysoką czułość i specyficzność w wykrywaniu objawów bezdechu sennego. Niestety, jego przydatność u chorych z nadciśnieniem opornym lub cukrzycą jest istotnie ograniczona. Należy również pamiętać, że cho-

rzy z OBS nawet o wysokim stopniu nasilenia nie zawsze skarżą się na nadmierną senność. Kwalifikację do szczegółowej diagnostyki zaburzeń snu należy również rozważyć u pacjentów z arytmiami ulegającymi nasileniu w godzinach nocnych oraz u osób, u których nie występuje spadek wartości skurczowego ciśnienia tętniczego w godzinach nocnych w stosunku do godzin czuwania o 10% (*non-dippers*) w całodobowym pomiarze ciśnienia tętniczego (ABPM, *ambulatory blood pressure monitoring*). „Złotym standardem” w diagnostyce zaburzeń snu od lat niezmiennie pozostaje badanie polisomnograficzne (PSG). Polega ono na ciągłym, jednoczasowym zapisie w czasie snu elektroencefalogramu (EEG), saturacji krwi tętniczej, elektrokulogramu (EOG), elektromiogramu (EMG), elektrokardiogramu (EKG), ruchów oddechowych klatki piersiowej i brzucha oraz przepływu powietrza przez górne drogi oddechowe. Za bezdech arbitralnie uznano przerwę w przepływie powietrza

trwającą co najmniej 10 s. Rejestracja PSG pozwala określić liczbę epizodów bezdechu i oddechów splotycznych przypadających na każdą godzinę snu, wyznaczając w ten sposób podstawowy wskaźnik wykorzystywany w diagnostyce OBS — wskaźnik bezdech–spłyconie oddechu (AHI, *apnea-hypopnea index*). Jego wartość stanowi nie tylko kryterium rozpoznania schorzenia, ale również klasyfikuje stopień ciężkości obturacyjnego bezdechu sennego, przy czym postać łagodną stwierdza się, gdy wartość AHI jest zawarta w przedziale od co najmniej 5 do mniej niż 15, postać umiarkowaną — przy AHI od co najmniej 15 do mniej niż 30 oraz postać ciężka choroby — przy AHI 30 lub więcej. W przypadku współistnienia polisomnograficznych kryteriów rozpoznania OBS i nadmiernej senności w ciągu dnia oraz dwóch z następujących objawów: 1) nawykowe chrapanie, 2) uczucie duszenia i dławienia w nocy, 3) częste wybudzenia w czasie snu, 4) upośledzenie koncentracji i uwagi w ciągu dnia,

Tabela 1. Skala Senności Epworth (źródło [28])

Ocena senności Epworth	Liczba punktów*
Oceń, z jakim prawdopodobieństwem zapadłbyś w drzemkę w przedstawionych poniżej sytuacjach. Zastosuj podaną skalę:	
0 — nigdy nie zasnę	
1 — niewielkie prawdopodobieństwo zaśnięcia	
2 — duże prawdopodobieństwo zaśnięcia	
3 — na pewno zasnę	
Siedząc lub czytając	
Oglądając telewizję	
Siedząc w miejscu publicznym, np. w kościele, w teatrze, na zebraniu	
Podczas godzinnej nieprzerwanej jazdy autobusem, koleją lub samochodem jako pasażer	
Po południu, leżąc	
Podczas rozmowy, siedząc	
Po obiedzie, siedząc w spokojnym miejscu	
Prowadząc samochód podczas kilkuminutowego oczekiwania w korku	

*Liczba punktów ≥ 10 świadczy o nadmiernej senności wymagającej dalszej diagnostyki

5) sen, który nie przynosi odpoczynku, rozpoznaje się zespół OBS.

POSTĘPOWANIE TERAPEUTYCZNE

W terapii OBS stosuje się zarówno metody inwazyjne, jak i leczenie zachowawcze. U chorych z nadwagą oraz otyłością zaleca się zmniejszenie masy ciała za pomocą diety i wysiłku fizycznego. W przypadku nieskuteczności powyższej terapii w zmniejszaniu masy ciała często zastosowanie znajduje chirurgia bariatryczna. Niezależnie zaleca się unikanie alkoholu oraz nieprzyjmowanie środków nasennych powodujących obniżenie napięcia mięśni gardła i, w konsekwencji, nasilających obturację górnych dróg oddechowych w czasie snu.

Najskuteczniejszą terapią oraz jednocześnie postępowaniem z wyboru u wielu pacjentów cierpiących na OBS jest stosowanie w okresie snu aparatów CPAP. Generowane przez aparat ciśnienie jest przenoszone za pomocą maski twarzowej lub nosowej na górne drogi oddechowe, zabezpieczając je w ten sposób przed zapadaniem. Istnieje relatywnie mało przeciwwskazań do terapii z użyciem CPAP, co umożliwia jej szerokie zastosowanie u chorych obciążonych OBS (tab. 2). Obecnie

w Polsce zakup protezy powietrznej jest objęty w większości refundacją Narodowego Funduszu Zdrowia (NFZ), co dodatkowo ułatwia wdrożenie stałej terapii w warunkach domowych. Kontrolę tej terapii umożliwia pamięć aparatu, dzięki której można dokonać analizy takich parametrów, jak czas pracy urządzenia, skuteczność w eliminacji bezdechów oraz obecność przecieków powietrza. Niezależnie od stosowania terapii CPAP chorzy z anatomicznym zwężeniem górnych dróg oddechowych, wynikającym między innymi ze zwiększonej objętości języczka bądź tkanki adenoidalnej, mogą odnieść korzyść z zabiegów laryngologicznych. Polepszają one komfort stosowania protezy powietrznej.

Korzystne efekty stosowania terapii CPAP potwierdzono w wielu badaniach. Stosowanie protezy powietrznej u pacjentów poddanych ECV, z powodu migotania lub trzepotania przedsionków, istotnie zmniejsza prawdopodobieństwo nawrotu arytmii [16]. Ponadto należy pamiętać, że obniżenie wartości ciśnienia tętniczego w trakcie terapii również przyczynia się do lepszej kontroli rytmu serca. W grupie pacjentów cierpiących na zaburzenia oddechu w czasie snu, u których frakcję wyrzutową lewej komory w badaniu echokardiograficznym szacowano na mniej niż 45%, wykazano istotne obniżenie częstości występowania komorowych zaburzeń rytmu serca po zastosowaniu terapii CPAP [29]. Z kolei u pacjentów z dysfunkcją skurczową lewej komory, u których potwierdzono współistnienie bezdechu centralnego, a następnie zastosowano skuteczną terapię CPAP, obserwowano zwiększenie frakcji wyrzutowej oraz dłuższy czas przeżycia po transplantacji serca [30]. Także

w grupie pacjentów po udarze, niezależnie od jego etiologii, skuteczne leczenie zaburzeń oddechu w czasie snu wiąże się z poprawą rokowania [31, 32]. Odpowiednia terapia OBS powoduje obniżenie stężenia lepiny we krwi, a także zmniejszenie ilości trzewnej tkanki tłuszczowej, która w porównaniu z depozytami w innej lokalizacji ma zdecydowanie więcej powiązań z zaburzeniami metabolicznymi, takimi jak insulinooporność.

PODSUMOWANIE

Ze względu na szerokie rozpowszechnienie OBS oraz liczne dowody na jego związek ze zwiększonym prawdopodobieństwem rozwoju chorób układu krążenia konieczne wydaje się zintensyfikowanie diagnostyki w kierunku OBS. W celu obniżenia ryzyka sercowo-naczyniowego należy dążyć do identyfikacji i objęcia skutecznym leczeniem całej populacji chorych cierpiących na OBS.

KONFLIKT INTERESÓW

Profesor Krzysztof Narkiewicz i dr n. med. Jacek Wolf otrzymali honoraria za wykłady dotyczące bezdechu sennego od firmy ResMED.

PIŚMIENNICTWO

1. Bixler E.O., Vgontzas A.N., Lin H.M. i wsp. Association of hypertension and sleep-disordered breathing. *Arch. Intern. Med.* 2000; 160: 2289–2295.
2. Young T., Peppard P., Palta M. i wsp. Population-based study of sleep-disordered breathing as a risk factor for hypertension. *Arch. Intern. Med.* 1997; 157: 1746–1752.
3. Nieto F.J., Young T.B., Bonnie K.L. i wsp. Association of sleep-disordered breathing, sleep apnea, and hypertension in a large community-based study. Sleep Heart Health Study. *JAMA* 2000; 283: 1829–1836.
4. Young T., Palta M., Dempsey J. i wsp. The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults. *N. Engl. J. Med.* 1993; 328: 1230–1235.
5. Peppard P.E., Young T., Palta M., Dempsey J., Skatrud J. Longitudinal study of moder-

Tabela 2. Przeciwwskazania do stosowania stałego dodatniego ciśnienia w drogach oddechowych

Niedawne urazy podstawy czaszki
Niedawne operacje neurochirurgiczne
Duże ryzyko zachłyśnięcia (ciężki zespół opuszkowy)
Klaustrofobia
Odma opłucnowa
Bardzo ostrożnie u chorych z niedawnymi epizodami kardiologicznymi
Ostra infekcja górnych dróg oddechowych

- ate weight change and sleep-disordered breathing. *JAMA* 2000; 284: 3015–3021.
6. Peppard P.E., Young T., Palta M., Skatrud J. Prospective study of the association between sleep-disordered breathing and hypertension. *N. Engl. J. Med.* 2000; 342: 1378–1784.
 7. Pillar G., Lavie P. Assessment of the role of inheritance in sleep apnea syndrome. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 1995; 151: 588–591.
 8. Sundquist J., Li X., Friberg D., Hemminki K., Sundquist K. Obstructive sleep apnea syndrome in siblings: an 8-year Swedish follow-up. *Sleep* 2008; 31: 817–823.
 9. Narkiewicz K., Somers V.K. Sympathetic nerve activity in obstructive sleep apnoea. *Acta Physiol. Scand.* 2003; 177: 385–390.
 10. Logan A.G., Perlikowski S.M., Mente A. i wsp. High prevalence of unrecognized sleep apnoea in drug-resistant hypertension. *J. Hypertens.* 2001; 19: 2271–2277.
 11. Becker H.F., Koehler U., Stammnitz A., Pester J.H. Heart block in patients with sleep apnoea. *Thorax* 1998; 53 (supl. 3): 29–32.
 12. Gami A.S., Howard D.E., Olson E.J., Somers V.K. Day-night pattern of sudden death in obstructive sleep apnea. *N. Engl. J. Med.* 2005; 352: 1206–1214.
 13. Gami A.S., Pressman G., Caples S.M. i wsp. Association of Atrial Fibrillation and Obstructive Sleep Apnea. *Circulation* 2004; 110: 364–367.
 14. Porthan K.M., Melin J.H., Kupila J.T. i wsp. Prevalence of sleep apnea syndrome in lone atrial fibrillation. *Chest* 2004; 125: 879–885.
 15. Stevenson I.H., Teichtahl H., Cunningham D. i wsp. Prevalence of sleep disordered breathing in paroxysmal and persistent atrial fibrillation patients with normal left ventricular function. *Eur. Heart J.* 2008; 29: 1662–1669.
 16. Kanagala R., Murali N.S., Friedman P.A. i wsp. Obstructive sleep apnea and the recurrence of atrial fibrillation. *Circulation* 2003; 107: 2589–2594.
 17. Peker Y., Hedner J., Kraiczi H., Löth S. Respiratory disturbance index — an independent predictor of mortality in coronary artery disease. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2000; 162: 81–86.
 18. Fung J.W.H., Li T.S.T., Choy D.K.L. i wsp. Severe obstructive sleep apnea is associated with left ventricular diastolic dysfunction. *Chest* 2002; 121: 422–429.
 19. Parker J.D., Brooks D., Kozar L.F. i wsp. Acute and chronic effects of airway obstruction on canine left ventricular performance. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 1999; 160: 1888–1896.
 20. Alchanatis M., Tourkhoriti G., Kosmas E.N. i wsp. Evidence for left ventricular dysfunction in patients with obstructive sleep apnoea syndrome. *Eur. Respir. J.* 2002; 20: 1239–1245.
 21. Laaban J.P., Pascal-Sebaoun S., Bloch E. i wsp. Left ventricular systolic dysfunction in patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Chest* 2002; 122: 1133–1138.
 22. Chami H.A., Devereux R.B., Gottdiener J.S. i wsp. Left ventricular morphology and systolic function in sleep-disordered breathing: the Sleep Heart Health Study. *Circulation* 2008; 117: 2599–2607.
 23. Hall M.J., Ando S., Floras J.S., Bradley T.D. Magnitude and time course of hemodynamic responses to Mueller maneuvers in patients with congestive heart failure. *J. Appl. Physiol.* 1998; 85: 1476–1484.
 24. Lanfranchi P.A., Braghiroli A., Bosimini E. i wsp. Prognostic value of nocturnal Cheyne-Stokes respiration in chronic heart failure. *Circulation* 1999; 99: 1435–1440.
 25. Hanly P.J., Zuberi-Khokhar N.S. Increased mortality associated with Cheyne-Stokes respiration in patients with congestive heart failure. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 1996; 153: 272–276.
 26. Shahar E., Whitney C.W., Redline S. i wsp. Sleep-disordered breathing and cardiovascular disease. Cross-sectional results of the Sleep Heart Health Study. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2001; 163: 19–25.
 27. Yaggi H.K., Concato J., Kernan W.N. i wsp. Obstructive sleep apnea as a risk factor for stroke and death. *N. Engl. J. Med.* 2005; 353: 2034–2041.
 28. Johns M.W. A new method for measuring daytime sleepiness: the Epworth sleepiness scale. *Sleep* 1991; 14: 540–545.
 29. Ryan C.M., Usui K., Floras J.S., Bradley T.D. Effect of continuous positive airway pressure on ventricular ectopy in heart failure patients with obstructive sleep apnoea. *Thorax* 2005; 60: 781–785.
 30. Arzt M., Floras J.S., Logan A.G. i wsp. Suppression of central sleep apnea by continuous positive airway pressure and transplant-free survival in heart failure: a post hoc analysis of the Canadian Continuous Positive Airway Pressure for Patients with Central Sleep Apnea and Heart Failure Trial (CANPAP). *Circulation* 2007; 115: 3173–3180.
 31. Parra O., Arboix A., Bechich S. i wsp. Time course of sleep-related breathing disorders in first-ever stroke or transient ischemic attack. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2000; 161: 375–380.
 32. Martinez-Garcia M.A., Galiano-Blancart R., Roman-Sanchez P. i wsp. Continuous positive airway pressure treatment in sleep apnea prevents new vascular events after ischemic stroke. *Chest* 2005; 128: 2123–2129.